THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Cou.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RÉTINITE GRAVIDIQUE

PAR

Camille COUVREUX

Externe des Hôpitaux

Moniteur d'Obstétrique à la Clinique Baudelocque

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN	M. ROGER
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMARET	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. COUVELAIRE

Professeur de clinique obstétricale
de la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre

Avant-Propos

Durant notre séjour à la clinique Baudelocque, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de rétinite gravidique, et de voir accoucher au voisinage du terme possible et sans incident, une femme qui, lors d'une gestation précédente, avait présenté des troubles oculaires liés à l'existence d'une rétinite gravidique. Il s'agit là d'une complication rare en vérité, au cours de la gestation. C'est sur le conseil de notre maître le Professeur Couvelaire, que nous avons entrepris ce travail qui empiète à la fois sur l'ophtalmologie et sur l'obstétrique. Notre intention n'est pas de faire œuvre d'ophtalmologiste. Nous avons simplement pensé qu'il était intéressant d'ajouter aux observations déjà publiées dans des travaux plus importants quelques faits cliniques qui nous ont permis de préciser la conduite de l'accoucheur en présence de cette manifestation de la toxémie gravidique, et d'envisager le pronostic éloigné des rétinites gravidiques.

Au terme de nos études, il nous est agréable de remercier les maîtres et les amis qui nous ont aidé au cours de notre instruction médicale. Qu'il nous soit permis, en particulier, d'exprimer notre profonde

gratitude à M. le Professeur Couvelaire qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, et d'adresser à notre excellent ami le Dr Vignes, accoucheur des hôpitaux, le témoignage de notre affectueux dévouement.

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Demelin et du Dr Levant, accoucheur des Hôpitaux, l'histoire de deux cas de rétinite gravidique observés cette année même, l'un à Lariboisière, l'autre dans le service du Professeur agrégé Potocki, à la Maternité.

Rétinite gravidique proprement dite

Les troubles oculaires au cours de la gestation ne sont pas exceptionnels. Ils consistent en des troubles plus ou moins graves de la vue, allant du simple affaiblissement visuel jusqu'à la cécité, et survenant chez des femmes en état de gestation, parfois de parturition, rarement après l'accouchement. Ces faits, très anciennement connus, n'ont été bien étudiés qu'à partir du milieu du XIX^{e} siècle après que les ophtalmologistes, à la suite de la découverte de Helmholtz, eurent à leur disposition l'ophtalmoscope qui permit l'examen du fond de l'œil. C'est ainsi que l'on fut amené à distinguer parmi les désordres oculaires liés à la gravidité, deux ordres de faits. Dans certains cas, chez une femme gravide albuminurique et parfois éclamptique, brusquement ou à la suite d'une amblyopie progressive et habituellement rapide, l'amaurose devient complète au bout d'un temps qui varie de quelques heures à un jour. Mais ce drame oculaire est plus impressionnant que grave ; d'une façon générale, en effet, la durée en est courte ; au bout d'un jour ou deux, rarement au-delà d'une semaine dans les cas particulièrement sérieux, la vi-

sion revient à la normale. C'est là le tableau classique de l'amaurose simple, transitoire, caractérisée à l'examen ophtalmoscopique par l'absence de toute lésion du fond de l'œil : c'est, comme on l'a dit, l'état où la malade ne voit rien, où le médecin ne voit rien non plus.

Mais il est d'autres cas où le trouble de la vue, ordinairement plus lent à s'installer, mais aussi plus durable, s'accompagne de lésions perceptibles à l'ophtalmoscope : ce substratum anatomique caractérise la rétinite gravidique dont les lésions, comme nous le verrons, diffèrent peu ou pas de celles de la rétinite brightique.

Mais encore faut-il distinguer suivant les cas. Tantôt il s'agit de femmes gravides qui, à un moment quelconque de leur passé pathologique, ont présenté un trouble manifeste des fonctions rénales, et chez elles l'histoire de la rétinite développée au cours d'une gestation n'est qu'un épisode de leur état pathologique antérieur à la gestation : leur rétinite est une rétinite brightique. Tantôt il s'agit de femmes gravides dont le passé pathologique est indemne de toute atteinte rénale antérieure, et qui, à l'occasion de leur gestation, présentent parmi les symptômes de la toxémie gravidique des lésions rétiniennes. Cette seconde catégorie de faits, où la rétinite est apparue à l'occasion de la gestation, en dehors de tout état rénal pathologique ancien ou contemporain de la gravidité, conditionnée cliniquement par la seule pré-

sence d'un œuf vivant dans la cavité utérine, constitue la forme la plus fréquente, la rétinite gravidique pure, celle que nous aurons en vue dans ce travail.

Etude Clinique

Fréquence. — La rétinite gravidique est une affection exceptionnelle. La littérature médicale n'en rapporte qu'un petit nombre d'observations. C'est ainsi que sur 11216 femmes accouchées à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, Burnier relève seulement trois cas de rétinite purement gravidique, soit une proportion de 1 rétinite pour 3.700 femmes. C'est à peu près le même chiffre que rapportait Silex en 1895 (1 cas pour 3.000 femmes). Nous même, à la clinique Baudelocque, avons noté un chiffre tout différent. Dans le laps de temps compris de 1900 à 1920 inclusivement, il est accouché à la clinique Baudelocque 39.965 femmes, auxquelles il convient d'ajouter les 26.200 femmes accouchées en ville chez les sage-femmes qui dépendent de la clinique. Sur le nombre total de 66.165 accouchements, nous n'avons pu noter que 5 observations de rétinite gravidique, et encore devons-nous relever que l'une de ces observations concerne l'histoire d'une rétinite gravidique apparue chez une femme qui, vers l'âge de huit ans, avait été atteinte d'une néphrite scarlatineuse avec albuminurie. Nous pensons qu'il est imprudent de se fier à la

valeur de tels chiffres pour se faire une idée de la fréquence réelle de cette complication oculaire. Trop de facteurs imprévus faussent les données des statistiques. Nous nous contenterons de faire remarquer que le nombre des lésions rétiniennes serait sans doute plus élevé, si l'on examinait systématiquement les yeux des femmes gravides albuminuriques, qu'elles se plaignent ou non de troubles de la vue. D'autre part, il nous paraît important de signaler ce fait : l'existence d'un service d'ophtalmologie à proximité d'un service d'accouchement, comme c'est le cas pour la Maternité de Lariboisière, explique peut-être aussi dans une certaine mesure la fréquence relative de la rétinite gravidique d'après certaines statistiques. Ces considérations mises à part, il n'en reste pas moins vrai que cette affection est rare. D'après les auteurs qui se sont particulièrement occupés de la question, Axenfeld, Silex, et surtout Burnier et Rochon-Duvigneaud, dont les travaux d'ensemble font autorité, la rétinite gravidique s'observe plus fréquemment chez les primipares que chez les multipares, et surtout au cours des quatre derniers mois (70 % des cas d'après Burnier). Toutefois elle n'est pas rare avant le sixième mois, et nous en rapportons 3 observations. Elle devient exceptionnelle après l'accouchement (8 % d'après Burnier).

Mode d'apparition. — La rétinite gravidique s'observe dans des conditions cliniques différentes. Il arrive parfois, et en particulier chez des femmes dont

la gestation n'est pas surveillée, de voir éclater brutalement des accidents graves qui témoignent d'une intoxication profonde suraiguë, et qui se sont développés d'une façon inopinée, sans prodromes, ou du moins sans prodromes constatés cliniquement, se traduisant d'emblée par une ou plusieurs attaques convulsives. Au sortir de la période de coma, la femme est aveugle. Dans ces cas particulièrement suggestifs, où le trouble oculaire est contemporain du drame éclamptique, la lésion rétinienne semble s'être développée rapidement, la femme est devenue subitement aveugle, comme aussi parfois elle est devenue subitement albuminurique.

Il en est de même lorsque la rétinite apparaît au milieu du syndrome cataclysmique des hémorragies multiples survenant brusquement au cours d'un état de santé en apparence normal et se manifestant par le décollement prématuré du placenta normalement inséré. M. Couvelaire a publié une observation de ce genre.

Mais ce n'est pas là le fait habituel. La rétinite gravidique s'installe ordinairement alors que, depuis quelque temps déjà, la femme présente tout le cortège habituel des signes de l'intoxication gravidique qui font redouter, il est vrai, la menace de l'éclampsie. La plupart du temps en effet, au lieu de s'installer à grand fracas, la toxémie gravidique, lente à se développer, donne aux lésions viscérales le temps de se constituer et de se traduire par des symptômes variés qui mettent en éveil l'attention de la femme et frappent tou-

jours un observateur avisé. Il s'agit d'une femme qui, au septième mois par exemple de sa gestation, souffre de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, se plaint de salivation abondante, de nausées avec ou sans vomissements, de douleur épigastrique parfois intolérable, et constate une diminution plus ou moins rapide de sa vision. On l'examine, on remarque des œdèmes plus ou moins marqués, généralisés ou localisés à la face ou aux malléoles, on mesure sa tension artérielle qui est élevée, et dans ses urines qui sont troubles, peu abondantes, on constate la présence d'albumine en quantité variable. Enfin, à l'ophtalmoscope, on découvre les lésions classiques de la rétinite gravidique. Troubles de la vue, avec lésions du fond de l'œil chez une femme gravide qui souffre de céphalée persistante et présente un syndrome d'insuffisance rénale caractérisé par de l'oligurie, de l'albuminurie, des œdèmes, de l'hypertension artérielle : voilà la règle. Ce qui ne veut pas dire qu'il n'est pas des exceptions. Dans les deux observations que nous rapportons en détail (obs. III et IV), deux fois nous notons l'absence d'œdème cliniquement décelable, et le fait mérite d'être retenu. D'autre part, dans l'une de ces deux mêmes observations (obs. III), nous devons attirer l'attention sur un autre fait important : l'apparition de l'albuminurie dans les urines n'a pas précédé, mais suivi l'apparition des troubles oculaires. Burnier, dans sa thèse, a rapporté de pareils cas de rétinite gravidique préalbuminurique. Mais il arrive aussi que l'albuminurie

fasse complètement défaut, et Burnier a recueilli sept observations dans lesquelles les signes ophtalmoscopiques de la rétinite gravidique typique existaient chez des femmes qui présentaient d'ailleurs d'autres signes de toxémie gravidique, céphalée, nausées, œdème, sans que l'examen d'urines le plus minutieux permît de déceler à aucun moment la moindre trace d'albumine. Il s'en faut donc que le syndrome qui accompagne la rétinite gravidique soit toujours au complet tel que nous l'avons décrit. Ainsi vont les choses en clinique, et cela n'est pas pour nous surprendre. Pas plus que l'œdème, l'albuminurie n'est un signe constant au cours de l'évolution d'une rétinite gravidique ; c'est un symptôme de haute valeur clinique, mais, comme le disait Dieulafoy, inconstant, infidèle et trompeur, puisque, pouvant manquer, il donne une fausse sécurité. Ainsi donc, il est bien entendu que l'albuminurie n'est pas toujours le premier signe clinique précurseur des accidents graves au cours de la toxémie gravidique, et si nous avons insisté particulièrement sur son absence avant ou même après l'apparition des troubles visuels au cours de la rétinite gravidique, c'est que ce fait comporte une sanction pratique, à savoir, comme le dit justement le Professeur Couvelaire, que « le médecin qui a la responsabilité de l'évolution d'une gestation, ne doit pas s'en tenir à la recherche de l'albumine dans les urines. Il ne doit négliger aucun symptôme pathologique, même discret. A cet égard, le symptôme subjectif céphalée, et le symptôme ob-

jectif hypertension artérielle, doivent attirer spécialement son attention au même titre que l'albuminurie, l'oligurie et les œdèmes. »

Symptomes subjectifs. — Les symptômes subjectifs de la rétinite gravidique sont extrêmement variables dans leur intensité, mais en général ils se traduisent par des troubles visuels qui habituellement ne passent pas inaperçus. Toutefois, pour dépister le début d'une telle complication au cours de la gestation, il sera prudent de ne pas compter trop sur l'apparition de ces phénomènes subjectifs, et de se rappeler notamment cette notion importante que s'il existe une rétinite gravidique sans albuminurie, peut-être aussi existe-t-il une rétinite gravidique sans troubles fonctionnels. De pareils faits sont bien connus en ce qui concerne la rétinite brightique, et de même qu'en certains services hospitaliers il est de règle de demander à l'ophtalmologiste un examen ophtalmoscopique pour tout malade atteint de néphrite chronique urémigène, de même ce serait une bonne précaution, dans un service d'accouchements, de surveiller systématiquement le fond de l'œil de toutes les femmes albuminuriques, qu'elles se plaignent ou non de troubles visuels. L'explication de l'anomalie apparente sur laquelle nous venons d'attirer l'attention, tient à ce que les troubles de la vue ne sont pas en rapport avec l'importance des altérations du fond de l'œil : tout est question de siège, une petite lésion maculaire entraînant une gêne

fonctionnelle plus considérable qu'un œdème intense de la rétine.

Dans les cas les plus habituels, le trouble visuel est bilatéral, s'installe progressivement et persiste, contrairement à la cécité de l'amaurose simple qui est habituellement brutale mais transitoire, à moins cependant qu'aux lésions de rétinite ne se superposent des troubles dus à l'amaurose simple. L'altération de la vue va du simple brouillard devant les yeux jusqu'aux troubles plus graves empêchant la femme de lire, de se conduire, de reconnaître son entourage, parfois jusqu'à la cécité plus ou moins complète. Les scotomes centraux ou paracentraux ne sont pas rares.

Symptomes objectifs. — Nous n'insisterons pas sur les signes objectifs de la rétinite gravidique : ce serait sortir du cadre que nous nous sommes fixé. Ils ne diffèrent pas de ceux que l'on observe dans les cas de rétinite brightique. La lésion la plus habituellement constatée est la rétinite simple bilatérale, caractérisée par de l'œdème papillaire et rétinien diffus, avec ou sans foyers hémorragiques péri-papillaires surajoutés, et par des exsudats blanchâtres disposés tantôt sous la forme d'une nappe d'un blanc laiteux généralisée à toute la surface de la rétine, tantôt et le plus souvent sous la forme de placards blancs groupés en particulier autour de la papille et de la macula, intéressant ou non celle-ci. Ces trois variétés de lésions, œdème, hémorragies, taches

blanches, sont observées dans les formes anatomiques les plus typiques de l'affection rétinienne gravidique ; mais leur présence n'est pas toujours simultanée, et l'on a signalé notamment des « rétinites blanches » où il n'existait que des taches blanches avec ou sans atteinte papillaire. Pour être complet, nous ajouterons qu'à côté de ces formes typiques, l'examen ophtalmoscopique peut révéler la présence de lésions d'un autre ordre qui non seulement compliquent l'aspect du fond de l'œil, mais encore aggravent le pronostic visuel : le décollement rétinien que Burnier note 29 fois sur 157 cas, et la névrite optique qui d'ailleurs représente souvent la phase terminale de la neuro-rétinite gravidique. Enfin, trop peu nombreuses et trop incomplètes sont les observations concernant les modifications du reflexe photo-moteur, l'atteinte du champ visuel, les altérations du sens chromatique, pour que, selon Rochon-Duvigneaud, on puisse en tirer des déductions d'une réelle valeur pratique au point de vue du pronostic que l'examen du fond de l'œil ne permet pas de préciser.

Anatomie pathologique. — Nous serons brefs sur l'anatomie pathologique des lésions rétiniennes. Nous nous bornerons à signaler qu'il n'existe que deux documents histologiques détaillés, celui de Coricione (1900) et celui de Lauber et Adamück (1909), l'un et l'autre intéressants d'ailleurs parce qu'ils montrent que les lésions de la rétinite gravidi-

que sont peu ou pas différentes de celles qu'ont précisées les recherches histologiques et histo-chimiques plus nombreuses faites à propos de la rétinite brightique. Ce qui domine, ce sont des exsudats séro-fibrineux (fibrine et globules rouges) épanchés en l'épaisseur des couches internes de la membrane nerveuse, tandis que les lésions vasculaires sont inconstantes et peu importantes. Ces lésions consistent donc, comme l'a montré Rochon-Duvigneaud, en une infiltration et non pas en une dégénérescence de la rétine et cette constatation cadre bien avec la notion bien connue des faits de guérison anatomique et fonctionnelle par simple résorption des exsudats.

Pathogénie. — La pathogénie de la rétinite gravidique est obscure : son histoire se rattache à celle de la toxémie gravidique dont elle n'est qu'une détermination particulière, toxémie qui donne lieu à des manifestations polymorphes parmi lesquelles les troubles oculaires sont assurément les plus rares. Pour le Professeur Pinard (1) il faut chercher l'explication de ces faits dans cet « état particulier aux femmes enceintes qui est la conséquence d'une insuffisance hépatique envers les toxines ou poisons de l'économie, presque toujours alimentaires. Cette insuffisance peut être précédée, favorisée ou compliquée de phénomènes pathologiques antérieurs ou concomitants du foie ou d'autres organes tels que le

(1) Pinard, cité par Bouffe de Saint-Blaise, *in P. M. C.* (1906), article *Grossesse* (Pathologie).

rein, et elle a pour conséquences des accidents divers différents suivant le locus minoris resistentiæ de la malade, son hérédité, son tempérament, son genre de vie, ses écarts de régime, la saison dans laquelle elle se trouve ».

La question s'est posée de savoir si l'on pouvait assimiler la rétinite gravidique à celle des brightiques : l'identité des lésions oculaires, l'existence dans les deux cas d'un syndrome d'insuffisance rénale plus ou moins complexe, l'évolution ultérieure possible d'une néphrite chronique à la suite d'une rétinite gravidique, semblent légitimer cette façon de voir, mais elle n'est pas indiscutable, car si une lésion rénale préexistante est en cause dans la rétinite brightique, il s'agit de phénomènes plus complexes dans le cas de la rétinite gravidique où la cause est l'intoxication due à l'état de gestation. Les travaux de Widal, Morax et Weill ont montré la constance de la rétention azotée au cours de la rétinite brightique ; pour ces auteurs, il s'agit d'une rétinite azotémique avec le pronostic grave de l'hyperazotémie. Or, il semble qu'il en est autrement pour la rétinite gravidique au cours de laquelle l'hyperazotémie fait habituellement défaut. On a cependant signalé des cas de rétinite apparue au cours de la gestation où l'hyperazotémie a été observée. Weill et Wilhelm en rapportent un cas concernant une primipare qui au sixième mois de sa gestation et après une crise de convulsions éclamptiques, fut atteinte de rétinite bilatérale, et présentait trois jours après l'expulsion

provoquée d'un fœtus macéré, 2 gr. 67 d'urée dans son liquide céphalo-rachidien. Deux mois après, sa rétinite était guérie, et le taux de l'urée était tombé à 0,45. Mais cette observation est passible de critiques, parce qu'il s'agissait d'une femme qui dans son enfance avait eu une néphrite et avait conservé une légère albuminurie persistante. Il importe de noter toutefois que la rétention azotée ne fut que passagère et cessa en même temps que les lésions rétiniennes disparaissaient. L'observation publiée par M. Couvelaire, d'une rétinite passagère avec hyperazotémie également passagère, constitue également un fait non comparable à ceux que Widal, Morax et Weill ont signalés chez les brightiques atteints de rétinite avec hyperazotémie persistante, condamnés à une mort prochaine. Jusqu'à présent, il n'a pas été publié de cas de rétinite gravidique avec hyperazotémie persistante : c'est un point qu'il importerait de préciser en étudiant systématiquement l'azotémie dans tous les cas de rétinite gravidique.

M. Chauffard ayant constaté le taux élevé de la cholestérine dans le sang des femmes gravides, et considérant que c'est là une preuve du rôle antitoxique que joue ce lipoïde dans la défense de l'organisme contre l'intoxication gravidique, s'est demandé si l'hypercholestérinémie, moyen de défense, n'arriverait pas en certain cas à dépasser le but et à devenir un danger en provoquant des dépôts locaux au niveau de la rétine, par le même mécanisme qui donne

lieu à une lithiase biliaire par dépôt de cholestérine après une infection typhique par exemple. La rétinite à plaques blanches graisseuses au cours de la puerpéralité serait commandée par l'hypercholestérinémie ; ce fait serait à rapprocher des constatations de Lauber et Adamück qui ont montré par des recherches histo-chimiques compliquées la présence dans les dépôts blanchâtres de certaines rétinites brightiques, d'un lipoïde qui ne serait autre que la cholestérine. Cette explication pathogénique mérite d'être vérifiée pour la rétinite gravidique ; l hypercholestérinémie est d'ailleurs normalement fréquente chez les femmes gravides.

Diagnostic. — Le diagnostic de la rétinite gravidique est généralement facile. C'est la notion clinique qui d'emblée viendra à l'esprit quand une femme gravide se plaindra de troubles de la vision, et qui entraînera comme par reflexe, la recherche immédiate des autres signes de l'intoxication gravidique, céphalée, nausées ou vomissements, albuminurie, inconstante il est vrai — œdèmes et hypertension artérielle. Mais seul l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil permettra de différencier les troubles oculaires de ceux de l'amaurose simple qui comporte un pronostic favorable, bien que manifestation d'une toxémie grave, et de porter le diagnostic de rétinite gravidique. Cet examen est l'affaire de l'ophtalmologiste, et son intervention ne sera différée sous aucun prétexte, l'important étant d'établir au plus tôt qu'il

s'agit bien d'une lésion du fond de l'œil et non d'une amaurose simple.

Le diagnostic de rétinite gravidique étant précisé, la question se posera de savoir s'il existe ou non en même temps un trouble sérieux des fonctions rénales et hépatiques ; la constatation d'un syndrome urinaire caractérisé par de l'oligurie, une albuminurie plus ou moins intense avec cylindrurie, d'un syndrome de rétention azotée avec hypertension artérielle, donnera à penser que la gravidité n'est peut-être pas seule en cause, et qu'il y a lieu peut-être d'incriminer une néphrite chronique, voire une néphrite aiguë contemporaine de la gestation et déterminée par une affection intercurrente. A cet égard, l'interrogatoire, la recherche des anamnestiques, l'exploration des fonctions rénales et notamment le dosage de l'urée du sang, pourront avoir un gros intérêt, étant donné le pronostic généralement fâcheux de la rétinite gravidique chez une femme atteinte de troubles des fonctions rénales antérieurs à la gestation.

Evolution et Pronostic

On sait l'extrême gravité de la rétinite dite albuminurique apparaissant chez les brightiques hyperazotémiques et hypercholestérinémiques. Comme l'ont montré les travaux de Widal, Morax et André Weill, la constance de la rétention azotée chez de tels malades autorise à penser que la rétinite est, au moins dans la grande majorité des cas, une rétinite hyperazotémique. Chez des sujets atteints de néphrite chronique l'évolution d'une rétinite étant liée à l'existence de l'hyperazotémie, on comprend la gravité du pronostic que tous les auteurs sont d'accord pour assigner à cette lésion oculaire qui n'est pas seulement redoutable par elle-même, mais apparaît encore, c'est une notion admise, comme un arrêt de mort dans les deux années qui suivent sa constatation.

Au pronostic fatal de la rétinite brightique, on a longtemps opposé le pronostic bénin de la rétinite gravidique. Ophtalmologistes et accoucheurs ont comparé aux lésions oculaires des brightiques celles que l'on observe au cours de la gestation chez des femmes indemnes de toute altération antérieure des fonctions rénales, et remarqué que s'il y avait iden-

tité au point de vue anatomique, il n'en était plus de même au point de vue évolutif. C'est un fait clinique avéré, en effet, que dès que la gestation est interrompue soit par mort du fœtus in utero, soit plutôt par avortement ou par accouchement spontané ou provoqué, la progression de la lésion rétinienne cesse, la guérison est non seulement possible, mais habituelle, alors que bien au contraire, l'amélioration devient une exception si la gestation continue à évoluer. Après interruption de la gestation, en l'espace de quelques semaines, plus souvent en quelques mois, les troubles fonctionnels s'amendent, l'acuité visuelle s'améliore progressivement, on observe la disparition des lésions ophtalmoscopiques et la récupération de la fonction visuelle plus ou moins complètement suivant l'intensité des lésions optico-rétiniennes. En même temps, on voit cesser la céphalée et les troubles digestifs, la diurèse revient à la normale, l'albumine disparaît des urines et la tension artérielle s'abaisse. Il en est de la rétinite gravidique comme de toutes les autres manifestations de la toxémie ; la plupart du temps, semble-t-il, tout se passe comme si le poison de la toxémie n'avait fait que lécher les organes ainsi qu'il arrive au cours de nombreuses infections ou intoxications spécifiques légères, ainsi qu'il arrive souvent pour le rein par exemple au cours d'une néphrite aiguë scarlatineuse. Il peut en résulter, pendant un temps, un trouble fonctionnel qui donne lieu, suivant les cas, à un syndrome plus ou moins impressionnant ; mais vienne la

suppression de la cause toxique, en l'espèce la suppression de l'œuf, et tout rentre dans l'ordre, la lésion anatomique régresse, le trouble fonctionnel s'évanouit, c'est la guérison. On conçoit immédiatement le puissant intérêt que comporte la connaissance de cette notion, toutes les fois qu'en présence d'un trouble grave de la vision se posera la question de la conduite à tenir.

Malheureusement, la guérison n'est pas la règle, et ce n'est pas l'observation de faits isolés et le plus souvent trop superficiellement suivis dans leur évolution, qui doit suffire à décréter d'emblée favorable le pronostic de la rétinite gravidique. Mis à part les cas particuliers observés chez des femmes atteintes de troubles anciens ou récents des fonctions rénales, et qui comportent un pronostic sensiblement le même que celui de la rétinite brightique en général, et à ne considérer que les faits précis de rétinite purement gravidique qui ont été publiés, il est impossible de ne pas être impressionné et de ne pas arriver à cette conclusion que le pronostic de la rétinite gravidique n'est pas aussi habituellement bénin que certains auteurs l'ont pensé. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer l'ensemble des faits rapportés dans la thèse de Burnier (1911), élève de Morax, et dans le rapport de Rochon-Duvigneaud à la Société française d'ophtalmologie (mai 1912). Dans ces deux monographies remarquables, les auteurs ont insisté précisément sur la fréquente gravité de cette complication oculaire heureusement rare, en montrant

que certaines femmes en meurent et que d'autres restent aveugles ou presque, et cela dans des proportions considérables.

Le pronostic vital en effet est loin d'être aussi bénin qu'on l'a dit, puisque Burnier, puis Rochon-Duvigneaud, sur 169 observations d'affections gravidiques du fond de l'œil, relèvent 19 cas de mort, soit une proportion de 13 %. Et cela ne doit pas trop surprendre, si l'on songe que la rétinite, manifestation de la toxémie gravidique, qu'elle soit primitive ou secondaire à une lésion rénale, qu'elle soit associée ou non à d'autres signes de la toxémie tels que l'albuminurie, les vomissements graves, les hémorragies utéro-placentaires, les convulsions éclamptiques, est un indice de l'imprégnation profonde de l'organisme due à cet état toxémique qui par lui-même expose la mère aux pires accidents.

D'autre part, le pronostic de l'affection oculaire elle-même n'est pas tel que l'on puisse conclure habituellement à la restitution complète de l'acuité visuelle. Nombreux sont les cas où l'amélioration n'est que partielle et entraîne une gêne fonctionnelle considérable, d'autant plus que la lésion initiale peut se compliquer, nous l'avons déjà dit, de lésions atrophiques, de névrite optique, ou de décollement rétinien. Chez 140 femmes qui ne sont pas mortes et dont les observations sont tant soit peu précises, Burnier, puis Rochon-Duvigneaud relèvent :

19 cas de cécité consécutive.

82 cas de récupération imparfaite de la fonction visuelle.

39 cas seulement de guérison complète ou pratiquement complète.

Comme on le voit, une affection oculaire capable d'entraîner la mort dans 13 % des cas et 44 % de cécité ou de déchéance visuelle pratiquement équivalente à la cécité, ne peut pas être considérée comme bénigne. Sans être fatal comme celui de la rétinite brightique, le pronostic de la rétinite gravidique n'en reste pas moins très grave dans une certaine proportion. Et encore faudrait-il, pour se faire une idée plus exacte du pronostic réel, tenir compte des résultats éloignés qui échappent la plupart du temps à l'observation, surtout dans la clientèle hospitalière.

C'est ainsi que le pronostic se trouve encore assombri par la possibilité d'une récidive au cours d'une nouvelle gestation. Les observations de femmes guéries de rétinite et suivies au cours d'une gestation ultérieure, sont peu nombreuses. Burnier et Rochon-Duvigneaud en ont publié 23 ; il y eut 14 fois récidive de la rétinite, avec terminaison par la mort dans 9 cas, par la cécité complète dans 5 cas ; et encore convient-il de noter que parmi les dix autres femmes dont la restauration visuelle était bonne, cinq présentèrent de nouveau des troubles oculaires, mais sans conséquence ultérieure.

Ce n'est pas tout. On peut se demander quel est, en dehors de toute complication du fait d'une nouvelle gestation, l'avenir des femmes qui ont été touchées

par la rétinite gravidique. Les documents précis sont trop peu nombreux assurément pour fixer le pronostic éloigné de cette complication oculaire. Cependant à côté des cas où la guérison a évolué rapidement et s'est maintenue intégrale au point de vue oculaire comme au point de vue des autres manifestations de la toxémie gravidique, il est des cas où les lésions du fond de l'œil ont été lentes à disparaître, tandis que l'albuminerie montrait une tendance fâcheuse à persister et que la tension artérielle demeurait élevée. A cet égard, l'observation d'une femme que nous suivons depuis plus d'une année, est particulièrement suggestive (obs. IV). Six mois après l'avortement thérapeutique, des lésions étaient encore constatées au niveau du fond de l'œil. Elles ont régressé lentement par la suite. Mais le syndrome d'insuffisance rénale contemporain de la rétinite a persisté, bien que l'enquête clinique la plus rigoureuse n'ait pas permis d'en relever le moindre signe avant la gestation compliquée de rétinite. A l'heure actuelle, la malade, car c'est bien une malade, présente les petits signes du brightisme, céphalée fréquente, fourmillements, engourdissements, doigt mort, crampes, cryesthésie ; elle est courte d'haleine ; sa tension artérielle se maintient élevée ; l'albumine qui n'avait cédé qu'à la rigueur d'un régime alimentaire sévère, reparaît dans les urines, et s'il est vrai que l'azotémie s'est tenue dans des limites normales, du moins le taux élevé de la constante d'Ambard est l'indice certain d'un trouble de l'excrétion uréique.

Pour le moment, cette femme en est au syndrôme banal de la néphrite chronique du type hypertensif, mais il n'est pas excessif de se demander si un jour elle ne versera pas dans le syndrôme de la néphrite chronique urémigène, à moins que d'ici là le fléchissement du système cardio-vasculaire ne complique encore la situation.

De tout ce qui précède se dégage la notion précise que le pronostic soi-disant bénin de la rétinite gravidique est en réalité souvent grave, et qu'il importe de ne pas considérer à la légère cette complication heureusement exceptionnelle de l'état de gestation. Dans le chapitre suivant, nous allons essayer de montrer à quelle condition cependant il est possible d'envisager ce pronostic avec moins de pessimisme.

Indications Thérapeutiques et conduite à tenir

Maintenant que nous avons mis en relief la notion de gravité que comporte l'apparition d'une rétinite au cours de la gestation, il nous reste à envisager dans quelle mesure le médecin ou l'accoucheur appelés à surveiller une femme gravide peuvent éviter cette fâcheuse complication, et quelle sera la ligne de conduite au cas de troubles oculaires dûment constatés à l'ophtalmoscope. Nous étudierons ensuite la conduite à tenir post partum, en insistant particulièrement sur la question de gestation ultérieure.

Traitement prophylactique. — Le traitement prophylactique pourrait se résumer en une formule simple : c'est le traitement préventif de toutes les manifestations en général de la toxémie gravidique dont la rétinite n'est qu'un cas particulier. En prévision de troubles oculaires possibles, il sera bon par conséquent de donner aux femmes gravides des indications relatives à l'hygiène générale de la gestation. Ces indications sont suffisamment connues pour qu'il ne soit pas indispensable d'insister longuement sur leur énumération. Le médecin conseillera de sur-

veiller les fonctions digestives en suivant les prescriptions d'une alimentation peu toxique et bien réglée, d'éviter le refroidissement, le surmenage de toute sorte et d'une façon générale toutes les besognes qui exigent une excessive dépense musculaire. Ces recommandations assurément ne sont pas toujours d'une exécution facile pour les femmes appartenant à la clientèle hospitalière. D'autre part, pendant toute la durée de la gestation, la femme sera soumise à une surveillance médicale attentive et continue. Dès le début, les urines seront examinées systématiquement ; deux fois par semaine, la recherche de l'albuminurie sera faite avec soin. Mais encore l'attention ne devra-t-elle pas être obstinément fixée sur la seule analyse des urines, car s'il est vrai que l'albuminurie est un signe prémonitoire d'une haute valeur, il n'en est pas moins vrai, et nous croyons avoir insisté suffisamment sur ce point, qu'elle peut apparaître trop tard ou même faire défaut. La tâche du médecin ou de l'accoucheur sera plus complexe : il sera dans son rôle d'être vigilant pour dépister à leur début les signes mêmes les plus discrets qui sont comme l'estampille de la toxémie gravidique, céphalées passagères, œdèmes légers et fugaces, états nauséeux ou vomissements inexpliqués, et surtout élévation progressive de la tension artérielle, syndrome d'alarme qui doit faire redouter non pas seulement la menace de l'éclampsie, mais encore le danger de toutes les complications graves de la toxémie gravidique, y compris la rétinite. Voilà pourquoi l'examen ophtal-

moscopique s'impose chez toute femme qui présente le moindre signe d'intoxication gravidique, et cet examen peut être d'un grand secours puisque dès cette période l'ophtalmoscope peut déceler déjà de faibles lésions du fond de l'œil alors même que les troubles fonctionnels font encore défaut, ou du moins n'attirent pas l'attention de la femme. Dès 1882, Ed. Loring (1) disait à ce propos : « Je tiens à dire qu'en ce qui concerne les yeux des femmes enceintes, les examens devront être pratiqués beaucoup plus souvent qu'ils ne le sont aujourd'hui, et cela systématiquement, alors que la malade ne se plaindrait d'aucun trouble inaccoutumé... C'est ainsi qu'une rétinite ou une neuro-rétinite qui dans sa première période peut exister et souvent existe durant plusieurs mois sans que la malade ou le médecin l'aient soupçonné, peut conduire après un long intervalle, en passant par le stade atrophique, à la cécité la plus complète ». Les ophtalmologistes ne pensent pas autrement aujourd'hui. Rochon-Duvigneaud, dans son rapport à la Société française d'ophtalmologie, émettait le même vœu (1912). De ce qui précède, nous retiendrons donc ceci : que l'examen de la femme gravide pour être complet exige l'analyse des urines, la mesure de la tension artérielle, la recherche de tous les petits signes de l'intoxication gravidique, et l'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope alors même qu'il n'existe aucun signe d'un trouble oculaire, alors mê-

(1) E. Loring. — *In Transact. of. Amer opht, Soc.*, 1 82, III, p. 423.

me aussi que l'albuminurie fait défaut. Pratiquement cet examen ophtalmoscopique s'impose en toute rigueur, qu'il y ait ou non trouble de la vue, toutes les fois qu'une femme gravide surveillée médicalement et malgré une alimentation convenable et en dépit des précautions prises contre le froid et le mauvais fonctionnement de ses émonctoires, présente de l'albuminurie, de l'hypertension artérielle, et simultanément aussi d'habitude des signes de toxémie, tels que céphalée, vomissements, etc. C'est la preuve que son organisme est imprégné profondément déjà par la toxémie gravidique, et qu'elle est sous la menace d'accidents graves parmi lesquels la rétinite, pour être infiniment plus rare que les vomissements graves où l'éclampsie, ou les hémorragies utéro-placentaires, n'en est pas moins réelle. La sanction thérapeutique qui en découle tout naturellement, c'est l'institution d'un régime alimentaire rigoureux, en l'espèce le régime lacté absolu, le seul qui ait fait la preuve d'une indiscutable efficacité et d'une action particulièrement remarquable dans les cas où le syndrome de toxémie se traduit par une albuminurie franche, avec diminution de la diurèse et hypertension artérielle modérée. Voilà la base du traitement. Bien entendu, au régime lacté absolu, on associera d'autres moyens thérapeutiques. La malade gardera le lit en position couchée, le décubitus étant favorable à l'élimination urinaire, et dans un local chauffé dont la température sera maintenue autour de 18°. Pour augmenter la diurèse, on prescrira

l'absorption de boissons diurétiques, en particulier de l'eau lactosée (40 à 50 gr. par litre). Pour assurer le balayage régulier de l'intestin, on aura le choix entre les purgatifs, remarquables par leur action antitoxique, efficaces encore par la légère saignée séreuse qu'ils produisent, les purgatifs drastiques d'abord, ensuite les purgatifs salins légers. L'expérience a prouvé que s'il est institué à temps et rigoureusement appliqué, le régime thérapeutique que nous venons d'esquisser tel qu'il est prescrit à la clinique Baudelocque ayant pour base le régime lacté absolu associé aux diurétiques et aux purgatifs, enraye à coup sûr l'évolution des symptômes de la toxémie gravidique, arrête le développement des lésions importantes au niveau d'organes tels que le foie, les reins, les yeux, et du même coup évite les méfaits que celles-ci pourraient entraîner. Dans le cas particulier qui nous intéresse, c'est la sauvegarde par excellence des femmes menacées par la rétinite gravidique.

Traitement curatif. — Lorsque l'accoucheur apprend que par ignorance ou par négligence une femme a mené sa gestation en dépit des conditions d'hygiène et de régime alimentaire qui l'auraient mise à l'abri des phénomènes d'intoxication gravidique qu'elle présente, et observe chez elle l'existence de troubles oculaires que l'examen ophtalmoscopique permet de différencier de l'amaurose simple en montrant la présence de lésions du fond de l'œil, la ques-

tion se pose pour lui de savoir quelle est la conduite à tenir en face de cette complication si grave dans l'ensemble des cas. A la vérité, les indications thérapeutiques se poseront dans deux conditions cliniques bien différentes.

Supposons le cas d'une femme sous le coup d'une intoxication massive suraiguë qui lèse, en même temps que sa rétine, des organes essentiels comme le foie et le rein, et entraîne l'apparition de syndromes dramatiques comme les convulsions éclamptiques ou les hémorragies utéro-placentaires. La rétinite alors passe au second plan parmi ces manifestations bruyantes et d'emblée redoutables pour la vie de la femme, ce n'est pas elle qui va dicter la conduite à tenir ; la menace qui pèse impérieusement entraîne automatiquement la décision de l'accoucheur : en pareils cas, et notamment au cas d'hémorragie utéro-placentaire, la suppression de l'œuf s'impose et n'est pas commandée par la lésion oculaire. Cependant, en tant que symptôme de gravité, même en telle circonstance, elle peut avoir son importance lorsque la question se pose d'une évacuation rapide de l'utérus : dans le cas de ces vomissements graves qui avaient si profondément touché l'état de cette femme dont nous rapportons l'observation (observ. n° II), l'apparition de la rétinite devait faire pencher vers l'évacuation rapide de l'utérus. D'ailleurs, dans beaucoup de ces cas particulièrement graves, la suppression de l'œuf n'arrivera pas toujours à temps pour empêcher la femme de mourir à la suite

de lésions étendues et déjà irrémédiables de nombreux organes, et notamment des organes d'élimination, le foie en particulier.

Mais, nous l'avons vu, ce n'est pas là le fait habituel. La rétinite gravidique fait partie ordinairement d'un syndrome qui ne menace pas immédiatement la vie de la femme, mais alors elle domine tout le tableau clinique ; au milieu des autres signes de la toxémie, elle est le symptôme qui frappe au cours de l'examen clinique et qui tient la première place dans les préoccupations de l'accoucheur à la fois parce qu'elle révèle un état de toxémie profonde qui peut déterminer la mort et parce qu'elle risque d'entraîner définitivement un trouble grave, total ou partiel, de la fonction visuelle. Dès lors, quelle est la conduite à tenir? Tous les auteurs ont toujours été d'accord pour interrompre la gestation lorsque la rétinite gravidique apparaît dans les six premiers mois ; mais l'accord cesse dès qu'il s'agit d'une rétinite au cours des derniers mois, les uns plaidant l'abstention dans l'intérêt de l'enfant, les autres l'intervention dans l'intérêt de la mère. Sans discuter les arguments que les uns et les autres ont invoqués, voyons les faits, et tâchons d'en dégager une ligne de conduite aussi nette que possible. Le fait admis, le terrain solide, c'est qu'il est des cas où la rétinite évolue vers la guérison, des cas où elle entraîne la mort ou la cécité. Pratiquement, le problème est de faire le départ entre les cas qui tourneront bien, et

ceux qui tourneront mal. Mais existe-t-il un élément qui permette de faire une telle discrimination?

Axenfeld pensait que l'examen du fond de l'œil pouvait renseigner sur le pronostic de la rétinite, et il avait cherché à établir des indications d'intervention d'après l'état de l'acuité visuelle. C'est ainsi qu'il admettait l'intervention quand l'acuité visuelle tombait au-dessous de 1/6, à condition qu'il y eût des chances d'obtenir un enfant vivant. Or c'est un fait démontré que l'on ne peut pas se baser sur l'examen ophtalmoscopique pour faire une distinction entre les lésions bénignes et les lésions graves.

On ne peut pas compter davantage sur les résultats de l'analyse des urines, le taux de l'albumine n'ayant aucune signification pronostique.

Le dosage de l'urée du sérum sanguin peut-il donner des indications pronostiques ? Nous ne le pensons pas. Les documents précis font défaut assurément pour juger de la valeur de l'hyperazotémie au cours de la rétinite gravidique, et il est désirable qu'à l'avenir elle soit étudiée systématiquement dans tous les cas. Il n'empêche qu'il semble habituel de ne pas voir coïncider la rétinite gravidique avec un état hyperazotémique. Les deux femmes dont nous rapportons l'histoire détaillée dans les observations III et IV rentraient dans la règle puisque, au moment où leurs lésions rétiniennes étaient à leur maximum, le taux de l'urée du sang atteignait seulement 0,48 chez l'une, 0.30 à 0,48 chez l'autre, et pendant la période de régression, 0,32 chez l'une, 0.38 chez

l'autre. Rochon-Duvigneaud a publié le cas d'une femme, qui, quinze jours après l'expulsion au 8e mois d'un fœtus macéré, présentait 0,18 d'urée dans le sang alors que les lésions rétiniennes étaient intenses. D'autre part dans les cas de rétinite gravidique où l'hyperazotémie fut constatée, il s'agissait d'une hyperazotémie transitoire qui n'avait aucune valeur pronostique et ne témoignait que d'une altération peut-être passagère des fonctions rénales. Deux mois après l'expulsion provoquée de son fœtus, la malade de Weill et Wilhelm était guérie, sa rétinite avait régressé, le taux de l'urée du sang était passé de 2 gr. 67 à 0,45. Comme jusqu'à présent il n'a pas été publié d'observation de rétinite gravidique avec hyperazotémie persistante, et en l'absence de recherches systématiquement pratiquées dans ce sens, la seule notion à retenir c'est que chez les femmes atteintes de rétinite gravidique pure, en dehors de tout état pathologique des fonctions rénales, il y a ou non hyperazotémie ; elle fait habituellement défaut, et quand elle existe, elle peut disparaître après la suppression de l'œuf. Cela suffit pour qu'il n'y ait pas à compter sur elle comme criterium absolu de la conduite à tenir.

Il en est de même de l'hypercholestérinémie. Elle n'a pas fait sa preuve comme élément de pronostic des néphrites chroniques brightiques. Nous ne rapportons dans notre thèse qu'une observation où ce dosage a été fait 5 jours, il est vrai, après l'évacuation de l'utérus et alors que s'esquissait déjà une améliora-

tion de la fonction visuelle ; mais le chiffre obtenu (2 gr. 30) ne s'éloignait guère du taux communément observé au cours de la gestation où l'hypercholestérinémie est de règle comme l'ont montré MM. Chauffard et Grigaut.

La conclusion est facile. En l'état actuel de nos connaissances, aucun signe clinique, aucun signe ophtalmoscopique, aucun élément tiré des recherches de laboratoire, rien ne permet de discerner l'évolution ultérieure d'une rétinite gravidique. En face d'une telle lésion, l'accoucheur, en définitive, resterait l'esprit hanté par cette notion imprécise et troublante de la possibilité d'une guérison comme aussi d'une altération grave de la vue ou d'une mort possible, si de l'observation des faits cliniques il ne se dégageait une notion précise et d'une importance capitale pour la conduite à tenir. En effet, après examen attentif des nombreux documents qu'ils ont rassemblés, Burnier, puis Rochon-Duvigneaud ont montré d'abord qu'il existe un parallélisme remarquable entre le pronostic vital et le pronostic visuel, les cas les plus menaçants pour l'avenir de la vision étant aussi les plus dangereux pour l'existence de la femme, et inversement. Ils ont constaté aussi que le prolongement de la gestation jusqu'à son terme normal est la condition la plus périlleuse, tandis que le pronostic visuel et le pronostic vital s'améliorent avec l'interruption spontanée de la gestation, et deviennent meilleurs encore lorsque l'interruption artificielle de la gestation vient couper court à l'intoxication gravidique.

Telles sont les notions précises qui commandent les indications thérapeutiques. L'hésitation n'est plus permise : si l'interruption spontanée ou artificielle de la gestation fournit le moindre pourcentage de mortalité ou de cécité, l'expectative est une faute que ne saurait même pas atténuer d'ailleurs le désir de sauver l'enfant en certains cas, puisque, dans l'espèce, compter sur un enfant vivant est problématique. Sur un total de 63 observations où le sort de l'enfant est noté, Burnier et Rochon-Duvigneaud signalent en effet 51 morts, sans compter que les autres présentaient sans doute une vitalité amoindrie. L'observation des faits amène donc naturellement à cette conclusion que l'apparition d'une rétinite gravidique commande la suppression de l'œuf. Est-ce à dire que d'emblée, dès le premier jour où la lésion rétinienne est dûment constatée à l'ophtalmoscope, l'accoucheur doive procéder à l'évacuation de l'utérus ? Non pas : il sera d'une bonne pratique de commencer par tenter le traitement général tel qu'il est habituellement prescrit dans les manifestations graves de la toxémie, saignée copieuse voisine de 1000 grammes, purgatif drastique, régime hydrique, conditions hygiéniques convenables et notamment précautions contre le froid. Il est arrivé que l'on assistât à la régression des lésions rétiniennes à la suite de ce régime rigoureux, mais c'est une éventualité trop rarement réalisée pour que l'on puisse fonder trop d'espoirs sur elle et qui ne doit pas faire perdre un temps précieux. Au bout de 48 heures, au bout de quelques

jours, si ce traitement médical ne paraît avoir produit aucune amélioration appréciable, si l'hypertension artérielle, l'oligurie, l'albuminurie persistent ainsi qu'une céphalée intense, des œdèmes, des troubles gastro-intestinaux, si enfin les lésions rétiniennes surveillées de près à l'ophtalmoscope ne régressent pas ou même s'étendent, l'intervention s'impose sans délai. « La suppression de l'œuf, dit le Professeur Couvelaire, peut seule alors — du moins dans l'immense majorité des cas — juguler l'état toxémique, et permettre aux lésions organiques, s'il en est temps encore, de se réparer. Donc, quel que soit le terme de la gestation, et sans faire peser dans la balance le degré de viabilité du fœtus, on procèdera rapidement à l'évacuation de l'utérus. »

Traitement post-partum. — *Gestation ultérieure.* Chez la femme dont la gestation a été interrompue pour une rétinite gravidique, aucun traitement oculaire n'est particulièrement indiqué, la réparation fonctionnelle et anatomique étant spontanée. On se contentera de mettre en œuvre un traitement judicieux comme il est indiqué chez les convalescents d'une intoxication qui aurait atteint plus particulièrement le foie et les reins. On prescrira un régime lacto-végétarien aussi peu toxique que possible, déchloruré ou peu salé, la femme étant placée dans de bonnes conditions d'hygiène, à l'abri du refroidissement. En même temps il conviendra d'exercer, dans les mois qui suivent, une surveillance médicale atten-

tive des fonctions rénales ; la recherche de l'albumine et, s'il est nécessaire, son dosage au tube d'Esbach ; la mesure de la tension artérielle ; le dosage de l'urée du sang, l'exploration des fonctions rénales s'imposent ainsi que de fréquents examens ophtalmoscopiques, afin de vérifier que tout rentre bien dans l'ordre aussi bien du côté des reins que du côté des yeux. Le repos à la campagne, une cure à Saint-Nectaire ou à Evian sont des conditions favorables pour la clientèle de ville.

Plus délicate est la question de gestation ultérieure. Il arrivera que l'accoucheur sera consulté sur la question de savoir quand une nouvelle gestation sera possible, et la réponse ne laissera pas que d'être embarrassante. Si l'on s'en rapporte à la statistique de Burnier et de Rochon-Duvigneaud qui ont rassemblé seulement 24 observations de ce genre, on constate que 14 fois il y eut récidive de la rétinite avec mort dans 9 cas et cécité dans 5 cas ; et que des 10 autres femmes, 5 seulement furent indemnes de toute récidive, les 5 autres ayant présenté de légers troubles oculaires, mais sans conséquence ultérieure. Ces observations prouvent que la récidive, au cas de nouvelle gestation, n'est pas fatale, mais qu'elle est fréquente et souvent très grave. Et cela n'est pas pour nous surprendre. Il en est de la rétinite comme de toutes les manifestations en général de la toxémie gravidique. Nombreux sont les cas de femmes non traitées chez lesquelles l'albuminurie récidive au cours de gestations successives ; mais de même que

l'on arrive à écarter la menace d'un retour des convulsions éclamptiques ou de la mort du fœtus in utero, en instituant d'emblée, dès le début d'une nouvelle gestation, une surveillance médicale attentive, et en prescrivant une diététique rigoureuse au premier symptôme d'alarme, de même nous pensons qu'il est possible, en tenant compte de ces notions générales, de parer aux incidents possibles d'une récidive de la rétinite gravidique et d'améliorer grandement son pronostic éloigné. Les faits rapportés par Burnier et Rochon-Duvigneaud concernent des femmes de la clientèle hospitalière qui le plus souvent échappent à l'observation médicale. Nul doute qu'il en soit autrement lorsque la surveillance médicale continue est réalisée. Nous pensons que dans les mois qui suivent l'interruption de la gestation compliquée de rétinite, la femme doit être soumise à une observation rigoureuse. Si au bout de quelques mois l'examen ophtalmoscopique montre que l'acuité visuelle est revenue à la normale et que les lésions ont régressé ; si, d'autre part, il n'existe aucun trouble des fonctions rénales, si notamment la tension artérielle est normale et si l'albuminurie a disparu complètement, une nouvelle gestation sera permise. Des conditions inverses la feront déconseiller formellement, sans que l'on soit autorisé cependant à stériliser systématiquement de telles femmes : nous pensons que le devoir du médecin ou de l'accoucheur se borne à les avertir du danger possible. Et si le conseil n'a pas été suivi, ou si l'on a permis une gestation, dans l'un comme dans

l'autre cas la conduite sera la même. Dès le début, la femme sera soumise rigoureusement au traitement qu'il est habituel d'instituer chez les brightiques en général. En même temps, une surveillance médicale attentive sera continuellement exercée. Sans attendre l'apparition de troubles visuels subjectifs, on soumettra fréquemment les yeux à l'examen ophtalmoscopique, seul moyen de déceler les lésions rétiniennes à leur début. Au moindre signe de toxémie, élévation de la tension artérielle, albuminurie même discrète, œdèmes fugaces, céphalée, troubles digestifs, prescrire le régime lacté absolu, les purgatifs drastiques, les diurétiques, et redoubler de vigilance. Si malgré les efforts thérapeutiques les signes de toxémie persistent, et a fortiori si des lésions rétiniennes apparaissent, l'évacuation de l'utérus s'impose.

Telles sont les notions sur lesquelles il importait, à notre avis, d'insister, et qui permettent d'envisager avec moins de pessimisme l'avenir des femmes qui ont présenté cette complication grave, mais heureusement rare, de l'état de gestation.

Observations

OBSERVATION I

Rétinite gravidique avec albuminurie. Hémorragie rétro-placentaire. Accouchement prématuré spontané au 8e mois. Enfant mort-né.

D... H. Secondipare. 28 ans. Baudelocque, avril 1903. Obs. 611.

Dernières règles : 24-30 août 1902. H. U. : 20 cm.

Secondipare de 28 ans, qui ne présente rien de particulier dans son passé pathologique tant au point de vue héréditaire qu'au point de vue personnel.

Première gestation : évolution normale. Accouchement spontané et à terme, le 24 septembre 1896. Une fille, élevée au biberon familial, actuellement vivante.

Gestation actuelle. — Entre au dortoir de la clinique Baudelocque le 6 avril 1903, envoyée par le Dr D... qui a constaté l'existence d'une rétinite gravidique albuminurique. Elle présente un trouble de la vue très accentué, et ses urines contiennent 3 gr. d'albumine par litre. Purgatif drastique. Régime lacté absolu.

8 avril	: 6 gr. d'albumine	Urine : 1 litre
9 —	: 3 gr —	— : 1 —
10 —	: 2 gr. —	— : 2 —

Le 10 avril, à 1 heure de l'après-midi, elle est prise brusquement de douleurs violentes dans le ventre ; cé-

phalée intense, facies pâle, lèvres décolorées, pupilles très dilatées ; les troubles de la vue s'accentuent, troubles respiratoires. Pouls : 98. Relâchement des sphincters. Utérus d'une dureté ligneuse. 6 sangsues sont posées au niveau des mastoïdes. Début du travail vers 3 heures de l'après-midi. Les douleurs sont continues sans être fortes. A 6 h. 30, rupture spontanée des membranes, dilatation de deux francs. A 10 h. 20 du soir, expulsion spontanée d'un enfant mort, frais, pesant 1 k. 280. Aussitôt après, expulsion spontanée du placenta qui pèse 270 gr., et de deux volumineux caillots pesant ensemble 155 gr. Pouls, 96.

Suites de couches apyrétiques. La femme a séjourné à la clinique jusqu'au 2 mai. La vision s'est améliorée progressivement, en même temps que l'albuminurie cédait peu à peu ; à sa sortie, il ne restait plus que des traces d'albumine.

OBSERVATION II

Vomissements graves de la gestation. Neuro-rétinite hémorragique gravidique. Interruption provoquée de la gestation dans le cours du 4e mois. Ictère. Névrite périphérique tardive.

G... Pauline, primipare, 21 ans. Entrée à la clinique Baudelocque le 23 août 1905 (obs. 1494) pour vomissements graves.

Antécédents pathologiques. — Ses parents sont vivants. Trois frères et sœur vivants. Habituellement bien portante, elle ne présente aucun antécédent pathologique.

Histoire de la gestation. — Dernières règles : 27-30 juin 1904. Dès les premiers jours de juillet, elle vomit abondamment. Malgré le régime lacté absolu prescrit par

le Dr Sauvage, dès le 15 juillet, les vomissements persistent et elle doit entrer à la clinique le 23 août. Du 27 août au 19 septembre, on donne successivement à la malade et à des doses fractionnées répétées du lait, du képhyr, de l'eau stérilisé, du racahout, de la tisane de tilleul ou de queues de cerises, et prescrit des lavements de chloral. Les vomissements continuent. Le 19 septembre, M. Wallich fait faire de l'électrisation des régions stomacale et hypogastrique (1 à 4 séances de galvanisation chaque jour durant 10 minutes). L'électrisation continuée du 19 au 26 septembre ne produit aucune amélioration.

Le 26 septembre : pouls entre 100 et 108. Température normale.

A partir du 27 septembre et jusqu'au 5 octobre, diète hydrique, lavements de sérum (500 gr.), lavements de chloral, inhalations d'oxygène ; eau bouillie, lait chocolaté, café au lait, bouillon par cuillerées à soupe toutes les demi-heures quand la malade accepte et ne dort pas. Rien n'y fait : les vomissements persistent (9 durant les 24 heures le 4 octobre). Pouls autour de 94 du 27 au 30 septembre.

5 octobre : Pouls à 108. Depuis son entrée dans le service, la femme n'a pour ainsi dire pas passé 24 heures sans vomir. Le poids était de 116 livres à l'arrivée, il est actuellement de 93. Le corps est émacié. Les téguments ont pris une teinte jaunâtre. La langue est humide ; il n'y a pas eu de salivation abondante à aucun moment. Urines : 800 gr., présence d'albumine. Réaction de Gmelin positive.

Depuis l'entrée, mais plus particulièrement depuis quinze jours, la femme se plaint d'une douleur gravative et continue au creux épigastrique et dans la région rétrosternale. Abattement très marqué depuis une semaine. Insomnie avec périodes d'excitation cérébrale. Toux ; quelques râles de bronchite depuis le 10 septembre.

D'autre part, depuis le 2 octobre, troubles visuels d'abord peu marqués et localisés à l'œil gauche, puis très marqués et bilatéraux. La femme ne peut plus distinguer les contours des objets, reconnaît mal les personnes de son entourage, et se trompe complètement en comptant les doigts qu'on lui présente, même à une distance rapprochée.

Bien que les urines soient claires et assez abondantes, M. Wallich décide d'interrompre la gestation. Le 5 octobre, le Dr Sauvage place dans le col une laminaire n° 12. Vers 5 heures du soir et pendant la nuit, la femme ressent quelques douleurs dans le bas-ventre et dans les reins. Dans les 24 heures qui suivent, 270 gr. de café au lait et 120 gr. d'eau sont gardés. Un seul vomissement. La malade repose de 10 heures du soir à 4 heures du matin.

6 octobre : Pouls, 108. La malade est dans un état de faiblesse extrême. M. Wallich décide de procéder à l'évacuation de l'utérus le plus tôt possible. A 11 heures, anesthésie au chloroforme. Le Dr Sauvage vide l'utérus de son contenu. Fœtus : 50 gr. Placenta : 90 gr. Mèche intra-utérine de gaze iodoformée. La malade a perdu une quantité notable de sang. Au réveil, frisson de 10 minutes ; pouls petit et irrégulier, à 132. Etat de shock très marqué. Injection sous-cutanée de 300 gr. de sérum artificiel. Pendant la nuit, insomnie, agitation. Une ou deux cuillerées d'eau glacée sont conservées.

7 octobre. — Agitation et céphalée. Ablation de la mèche utéro-vaginale imbibée de sang et sentant mauvais. Injection intra-utérine. Température rectale matin et soir : 38°2. Pouls : 120. Insomnie et agitation la nuit suivante. Elle garde 250 gr. de lait. Trois vomissements.

8 octobre. — Température rectale : 36°8 et 37°8. Pouls à 120. Prostration. Voix éteinte. Un vomissement. Hallu-

cinations visuelles et agitation marquée la nuit. Eau, café au lait, café noir. Urines : 1 litre.

9 octobre. — Température normale. Pouls : 120. Ictère beaucoup plus marqué que les jours précédents. Urines noires, bilieuses, non recueillies complètement, avec présence d'albumine. Douleur épigastrique continue. Même alimentation que la veille. Délire furieux pendant la nuit. Une injection de morphine.

10 octobre. — Température normale. Pouls : 132. Urines noires et albumineuses : 500 cc. Prostration accusée. La malade ne reconnaît qu'avec peine. Alimentation buccale impossible. Deux lavements de sérum.

11 octobre. — A partir de ce jour, l'amélioration commence. Le pouls tombe à 96, puis à 92 le 14 octobre. Herpès labial. Urines plus claires ; diurèse normale. L'alimentation avec de l'eau, du café et du lait est reprise et tolérée.

Les jours suivants, la malade va beaucoup mieux ; son ictère est moins foncé ; elle ne vomit plus ; les troubles visuels diminuent, elle se rend compte de ce qui se passe autour d'elle et reprend des forces. Les troubles visuels s'atténuent très lentement.

19 octobre. — Examen ophtalmoscopique. Diagnostic : neuro-rétinite hémorragique bilatérale. La malade n'étant pas transportable et l'éclairage étant très insuffisant, l'examen oculaire est incomplet, mais donne les résultats suivants : O D et O G : Paupières, conjonctives et appareil lacrymal normaux. Tension normale. Mouvements des globes normaux. Pas de diplopie. Pas de scotome central. L'état de la réfractométrie n'a pas été déterminé. Vision de près sans verres correcteurs : O D : V = 0.25/0.50. O G : V = 0.25/0.75.

Cornées transparentes. Chambre antérieure de profondeur normale. Iris normal. Les pupilles sont rondes et égales, moyennement dilatées, et réagissent à la lumière

et à la convergence. Milieux intra-oculaires transparents.

Fond de l'œil. Aspect symétrique O D et O G. Pâleur générale du fond de l'œil. Les papilles sont pâles, leur bord est un peu flou et surélevé. Chacune des papilles porte une petite hémorragie en forme de tache rouge irrégulière. D'autres petites hémorragies se voient autour de la papille, le long des vaisseaux ; quelques-unes sont entourées de blanc ou portent en leur milieu une tache blanche. La région maculaire est normale ainsi que la périphérie. Les veines sont dilatées et sinueuses, surtout au niveau de la papille sur le bord de laquelle elles font coude. Les artères sont pâles et filiformes. En somme, l'affection oculaire est en voie de guérison, l'acuité visuelle à peu près normale.

Les jours suivants, la malade s'alimente ; la vision s'améliore. Premier lever le 1er novembre : la femme ne peut pas se tenir debout. On pense d'abord qu'il s'agit d'une simple faiblesse, mais en l'examinant de plus près, on constate une atrophie marquée des muscles de la face antérieure des cuisses et des mollets avec disparition des réflexes rotuliens et achilléens. M. le Professeur Pinard fait appeler M. Brissaud, tous deux sont d'accord pour porter le diagnostic de névrite périphérique. La femme part pour le Vésinet le 25 novembre ; la marche est encore difficile.

OBSERVATION III

Rétinite avec albuminurie sans hyperazotémie chez une secondipare au cinquième mois de sa gestation. Mort du fœtus in-utéro. Guérison complète (Examens ophtalmoscopiques du Dr Morax).

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à soixante-treize ans, mère morte de pleurésie à cinquan-

te ans. Cinq frères et sœurs morts (1 diphtérie, 2 grippe, 1 accident, 1 kyste hydatique).

Antécédents personnels. — Née avant terme, nourrie au sein maternel. Réglée à 13 ans régulièrement (durée six à huit jours) ; premiers rapports à trente-deux ans.

Antécédents pathologiques. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance. En 1919, grippe à forme pulmonaire assez grave. Il n'y a pas eu d'examen d'urines.

Antécédents obstétricaux. — Première gestation : dernières règles en février 1919. Evolution normale pendant les mois de mars et d'avril. Pas de vomissements, pas de céphalées ; pas d'albumine dans les urines. Avortement le 3 mai 1919, attribué à des causes mécaniques. Suites apyrétiques. Retour des règles un mois après.

Deuxième gestation : dernières règles le 10 juin 1919. Evolution normale pendant les quatre premiers mois : pas de vomissements, pas d'albumine dans les urines. M. le Professeur Couvelaire examine la femme au début du troisième mois et constate la présence d'un fibrome du volume d'une orange dans la paroi du corps utérin.

En novembre, apparition de douleurs sciatiques à droite et de petits accès de céphalée. Les urines sont analysées : pas d'albumine. A la fin de novembre, céphalée persistante, légers troubles oculaires (brouillard devant les yeux). Les urines sont analysées : pas d'albumine. M. Couvelaire demande un examen ophtalmoscopique qui est pratiqué par le Dr Morax :

Réflexes normaux. Acuité visuelle réduite pour les deux yeux à 1/7 de la vision normale.

L'examen du fond de l'œil montre une papillo-rétinite bilatérale : papilles un peu saillantes à bords flous ; trouble de la portion péri-papillaire de la rétine.

A droite, à une certaine distance de la papille, une petite grappe d'exsudats blanchâtres légèrement teintés dans le secteur supérieur et deux petites hémorragies

ponctiformes le long des vaisseaux en dedans de la papille. A gauche, même aspect de la papille avec en plus, dans la région maculaire, des exsudats blanchâtres tirant sur le jaune et mal limités, sans hémorragies.

Deux jours après cet examen, l'analyse des urines donne deux grammes d'albumine par litre. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Azotémie : 0,48 par litre. Le régime lacté absolu fait tomber l'albuminurie à 0,25 en dix jours. Malgré cela, les troubles oculaires s'accentuent, la tension artérielle est de 23/16. M. Couvelaire conseille formellement l'interruption de la gestation. Ce conseil n'est pas suivi.

Le 5 février 1920, expulsion spontanée d'un fœtus macéré pesant 1.250 gr. Placenta petit, pesant 125 gr., avec foyers hémorragiques anciens et récents.

A la fin de février, la tension artérielle oscille entre Mx 19-18 et Mn 11-9. Le pouls est fréquent : 110 à 120 pulsations. Pas d'élévation de la température. Albuminurie : 0,10 à 0,15 centigrammes par litre. Les troubles fonctionnels oculaires se sont améliorés nettement vers le 20 février.

Le 30 avril, la tension artérielle est normale : 16/8,5 (Pachon), et 13/8,5 (Riva-Rocci). Azotémie : 0,32 $^{0}/_{00}$.

En mai 1920, la vision est normale. Les lésions du fond de l'œil ont complètement disparu (Examen du Dr Morax). De mai à août 1920, la guérison s'est maintenue et il n'y a aucun signe d'insuffisance rénale.

*
* *

Six mois après, en l'absence de tout signe d'insuffisance rénale, le ménage se croit autorisé à tenter une nouvelle gestation. Les dernières règles sont du 20 au 25 juillet 1920. Dès le mois de septembre, la malade est surveillée étroitement par MM. Couvelaire, Morax et Aubertin. Le régime lacté et végétarien sans sel est institué.

Du côté des yeux, pas de troubles visuels, le fond de l'œil reste normal, le champ visuel est normal, l'acuité visuelle 9/10 pour les deux yeux (Examens du Dr Morax, 1er décembre 1920, 26 février 1921, 4 avril 1921). Pas de signes cliniques d'insuffisance rénale, pas d'œdèmes, pas de vomissements, pas de céphalée. Diurèse normale. Pas d'albuminurie. Pas de modifications pathologiques de l'auscultation cardiaque. La tension artérielle reste normale :

24 septembre 1920	:	Riva-Rocci	13,5-8
		Pachon	16-7,5
1er décembre 1920	:	Riva-Rocci	12-8
		Pachon	13,5-7,5
5 février 1921	:	Riva-Rocci	14-9
		Pachon	14-9 amplitude : 3.

L'azotémie est minime : 0,24 (8 décembre).

La constante d'Ambard est de 0.048 (8 décembre).

En janvier 1921, M. Aubertin permet un peu de viande sans sel, sans qu'il en résulte le moindre inconvénient. Le 3 mai, traces d'albumine. Tension artérielle : 16/10 (Pachon). M. Couvelaire conseille l'hospitalisation. La femme entre à la clinique Baudelocque le même jour. Elle est au début du travail, et en 9 h. 45 après une période d'expulsion de 15 minutes, accouche d'une fille vivante pesant 2.820. Délivrance naturelle. Placenta de 530 gr., présentant deux petits foyers hémorragiques anciens. Immédiatement après l'accouchement, tension artérielle : 17-8 (Pachon). Une petite quantité d'albumine est reconnue dans les urines les 4 premiers jours, puis disparaît. Allaitement maternel. Suites de couches apyrétiques. Sortie de la mère et de l'enfant en excellent état le 15e jour.

OBSERVATION IV

Rétinite avec albuminurie sans hyperazotémie chez une III^e^ pare au quatrième mois de sa gestation. Avortement thérapeutique. Guérison pratiquement complète des lésions oculaires. Persistance de signes d'insuffisance rénale. (Examens ophtalmoscopiques des D^rs^ Valude et Lavat).

Mme D... C., employée de bureau, 33 ans. 3^e^ gestation. (Baudelocque, avril 1920, n° 681).

Dernières règles : 20-24 novembre 1919. H. U. : 16 cm.

Antécédents héréditaires. — Père vivant et bien portant ; mère morte à 44 ans de pneumonie.

Antécédents physiologiques. — A marché à 1 an. Réglée à 16 ans et toujours régulièrement (durée : quatre à cinq jours).

Antécédents pathologiques. — N'a eu que la rougeole dans son enfance et n'a jamais présenté de signes de néphrite.

Antécédents obstétricaux. — Première gestation en 1909 : évolution normale, pas d'albuminurie.

Accouchement à terme d'un garçon vivant, bien portant à l'heure actuelle.

Deuxième gestation en 1912 : évolution normale, pas d'albuminurie.

Accouchement à terme d'une fille vivante bien portante à l'heure actuelle.

Suites de couches apyrétiques. Pas d'allaitement.

Troisième gestation : actuelle.

Dès le début de janvier 1920, vomissements et crises de céphalée, symptômes qui ne s'étaient pas présentés lors des deux premières gestations. Pas d'œdème de la face ni des membres.

Le 5 avril, brusquement, le matin à son réveil, trou-

bles de la vision. En même temps, elle se sent alourdie et courbaturée.

Elle se rend néanmoins à son travail habituel dans le bureau où elle est employée. Il lui est impossible d'écrire, elle a un brouillard devant les yeux. Dans la semaine qui suit, les troubles visuels augmentent.

Le 14 avril, elle va consulter aux Quinze-Vingts où elle est examinée par le Dr Valude : l'acuité visuelle est alors très réduite, 1/8 de la vision normale à droite, et à gauche 1/2. La réfraction est à peu près normale (légère hypermétropie et l'acuité n'est pas améliorable).

L'examen ophtalmoscopique fait constater la paresse des réflexes pupillaires, et surtout révèle l'existence d'une papillo-rétinite bilatérale avec lésions très accentuées. A droite, la papille est saillante, les veines sont dilatées ; des exsudats blanchâtres forment de grands placards localisés surtout dans la région maculaire, sans aspect stellaire, avec hémorragies ponctiformes paramaculaires. A gauche, la papillite est moins accentuée ; pas d'hémorragies visibles, seulement quelques rares exsudats dans la région maculaire, sous la forme de gros placards blanchâtres disposés sur le trajet des vaisseaux, soit en dessus, soit en dessous. D'autre part, les urines contiennent de l'albumine, et la tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon est de 18,5/15,5. Un prélèvement de sang par ponction veineuse indique une azotémie de 0.30 0/00.

Le 16 avril, les troubles oculaires se sont aggravés : la vision est considérablement réduite à droite, la vision centrale est abolie, la vision périphérique reste normale, la malade aperçoit la main à cinquante centimètres, et uniquement de côté. A gauche, la vision est réduite à 1/50 de la vision normale, le champ visuel périphérique est normal. En raison de cet état, le Dr Valude décide d'envoyer la malade à Baudelocque.

A son arrivée à la clinique le 16 avril, on est frappé de son état grave : cécité, céphalée, vomissements verdâtres, douleur épigastrique, tension artérielle élevée (24/15,5 à l'oscillomètre de Pachon), 2 grammes d'albumine dans les urines. On pratique immédiatement une saignée de 500 gr., on lui fait prendre 15 gr. d'eau-de-vie allemande. Diète hydrique.

Le 17 avril, état stationnaire. Un dosage de l'urée du sang au laboratoire du Prof. Widal à l'hôpital Cochin donne 0,48.

M. Couvelaire décide l'interruption de la gestation. Le fond de l'utérus remonte à 16 cm. au-dessus de la symphyse pubienne. Dans l'après-midi, M. Vignes met en place une tige de laminaire, et le 18 avril, après dilatation complétée aux bougies de Hégar, M. Cleisz extrait un fœtus frais mort et un placenta ne présentant pas les lésions classiques des placentas d'albuminuriques et de brightiques.

Les jours suivants, la diurèse devient abondante, la pression artérielle s'abaisse, l'albuminurie s'atténue, la céphalée disparaît dès le deuxième jour après l'intervention et la vision s'améliore.

Le 20 avril, les réflexes pupillaires sont encore paresseux ; il y a peu de modifications ophtalmoscopiques : œil droit, papillite un peu atténuée, lésions exsudatives plutôt accentuées davantage avec hémorragies en flammèches se détachant sur l'une d'elles, vue très réduite, même scotome central de 25-30°. Œil gauche : aspect ophtalmoscopique à peu près semblable, vision améliorée (1/20 environ). La céphalée a cessé. La vision semble un peu améliorée : la femme distingue un homme d'une femme passant dans le couloir, mais ne distingue pas nettement les traits de ceux qui lui parlent.

Tension artérielle à l'oscillomètre : 17/13. Riva-Rocci : 17/13. Quantité d'urines : 500.

Le 21 avril, céphalée nocturne. Prise de sang pour la réaction de Bordet-Wassermann : résultat négatif.

Le 22 avril, céphalée nocturne. La vision semble améliorée ; la malade suit du regard les personnes qui entrent dans sa chambre. Tension artérielle : 17/13. Albumine : 0,30. Urines : 1200. Urée du sang : 0,46. Cholestérine : 2 gr. 30 $^{0}/_{00}$.

Examen ophtalmoscopique : vision œil droit, scotome central, un peu plus étendu dans le secteur nasal. Vision œil gauche : 2/10.

Le 25 avril, urines : 1650. Albumine : 0,25.

Le 26 avril, amélioration de la vision de l'œil gauche. La malade, de son lit, distingue le visage des personnes placées à l'angle opposé de la pièce. La céphalée a disparu, l'appétit renaît. Régime déchloruré. Diurèse normale : 1200 cc. Albuminurie légère. Tension artérielle : 17/13.

Examen ophtalmoscopique : amélioration très accentuée à droite, notable à gauche. Vision œil droit : 5/10 avec champ visuel normal. Exsudats stationnaires encore étendus des deux côtés. Réflexes normaux (lumineux et convergence). Papilles plus nettes, bords encore flous. Disparition de la petite ecchymose sous-conjonctivale du limbe.

Le 27 avril, diurèse abondante : 3 litres entre le 26 à 11 heures et le 27 à 8 heures. La femme a bu dans la journée du 26 : 1 litre de bouillon de légumes, 2 litres de lait, ½ litre d'eau lactosée. Tension artérielle : 17,5/13.

Le 28 avril, tension artérielle : 17,5/13. Examen ophtalmoscopique : aux deux yeux, réflexes normaux ; exsudats plus atténués. Vision œil droit : 7/10 ; vision œil gauche, 7/10 fort. Vision normale de près.

Le 1er mai, albumine tout à fait disparue des urines. Examen ophtalmoscopique : tension artérielle rétinienne — chiffres fournis par la dynamométrie — : œil droit,

55-85 ; œil gauche, 65-85, c'est-à-dire chiffre un peu élevé pour la maxima et hypertension marquée de la minima. La pression veineuse est nettement élevée (25-40).

Le 2 mai, urines : 1500. Tension artérielle (oscillomètre) : 17,5/13. Urée du sang : 0,38 $^{0}/_{00}$. Constante uréosécrétoire : 0,12.

Le 15 mai, sortie de la clinique Baudelocque. Bon état général. Les urines ne renferment plus d'albumine.

Le 16 juin, examen ophtalmoscopique. Vision de l'œil droit, 5/10 ; œil gauche, 7/10. L'acuité visuelle est bonne, mais n'est pas égale à la normale. Les lésions rétiniennes sont extrêmement discrètes, à peine quelques petites taches plus claires que le reste de la rétine.

Le 22 juin, depuis son départ de la clinique, la malade suit régulièrement le régime qui lui a été prescrit. Elle se plaint d'avoir la tête lourde le matin à son réveil et ressent de l'engourdissement des mains et des avant-bras. Pas d'œdème, mais il lui est arrivé d'avoir un peu d'œdème palpébral. Pas d'épistaxis. Sa respiration demeure un peu accélérée : 22 à la minute ; et de plus elle a un peu de dyspnée inspiratoire qui s'exagère dès qu'elle marche un peu vite. D'autre part, elle se plaint de souffrir souvent des reins et d'éprouver une sensation de froid dans la région lombaire et dans les membres inférieurs.

Elle a pris l'habitude de mesurer la quantité de ses urines : 2 litres en moyenne par 24 heures. Actuellement, on note des traces d'albumine. Son pouls est dur, plein, régulier, à 80. A l'auscultation, pas de bruit de galop, mais le deuxième bruit est nettement clangoreux. Tension artérielle : Mx : 19,5. Mn : 13 (Pachon). Riva-Rocci : Mx 19,5 et Mn : 13.

Dosage de l'urée du sang : 0,67.

Constante uréo-sécrétoire : 0,16.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

A la suite de cet examen, il est prescrit à la malade de suivre un régime déchloruré et hypoazoté.

Le 8 juillet, depuis le dernier examen, on peut noter une atténuation très nette de la céphalée qui est devenue intermittente, et la disparition de la sensation d'engourdissement dans les membres supérieurs. Mais à tout instant, elle souffre encore des reins, elle a toujours froid aux pieds et dans le dos, si bien qu'elle cherche à se mettre le dos au soleil et porte une ceinture de flanelle enroulée autour de son corps. D'autre part, à partir du 27 juin et pendant environ six jours, elle a souffert de palpitations avec sensation de gêne précordiale, en rapport probablement avec son hypertension. La respiration présente exactement les mêmes caractères. La diurèse est la même, mais on ne constate pas de traces d'albumine dans les urines.

Le Dr Aubertin, médecin des Hôpitaux, examinant l'appareil cardio-vasculaire, constate seulement l'état clangoreux du bruit diastolique, et à l'oscillomètre de Pachon comme par la méthode de Riva-Rocci, trouve pour la mesure de la tension artérielle les mêmes chiffres : 19,5/13.

Le 22 juillet, la malade dit avoir suivi rigoureusement le régime alimentaire qui a été prescrit (déchloruré et hypoazoté). Elle se sent beaucoup mieux, ne souffre plus de céphalée, n'a plus la sensation de main morte, mais continue à être sensible au froid et porte toujours sa ceinture de flanelle. Pas d'œdème. Pas d'albuminurie. Même polyurie. Elle raconte que depuis sa dernière visite, à trois reprises, elle a encore ressenti des accès pénibles de palpitation, ne durant guère d'ailleurs qu'une heure ou deux, avec sensation vague d'oppression, sa respiration est toujours du même type : 22 à la minute et légère dyspnée qu'on remarque bien quand elle parle. L'examen du cœur ne révèle rien de nouveau : pas de bruit de galop, éclatement du second bruit : La tension

artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon est de 17/12,5 ; elle a été mesurée alors qu'elle était assise depuis une heure, mais il a suffi de lui faire faire le trajet de Baudelocque à Cochin pour qu'elle s'élève aussitôt : mesurée par le Dr André Weill, elle était à l'arrivée à Cochin de 22 pour la maxima et 13 pour la minima. Dosage de l'urée du sang : 0,48.

Le 29 août 1920, pas d'œdème. Pas de céphalée. Pas de crampes douloureuses ni d'épistaxis. La polyurie persiste, avec pollakiurie nocturne ; les urines contiennent des traces d'albumine décelées par la chaleur et l'acide acétique. La tension artérielle est plus élevée ; mesurée alors que la femme était au repos depuis une heure, elle est de 21 pour la Mx et de 13,5 pour la Mn. D'autre part, on remarque à l'examen du cœur des mouvements de soulèvement du creux sus-sternal ; à l'auscultation, pas de bruit de galop, mais le retentissement diastolique est très accentué. L'examen des yeux aux Quinze-Vingts, à la date du 26 août, relate « amélioration de l'acuité visuelle. V. O D, 7/10. V. O G, 8/10. Lésions très minimes du fond de l'œil ». (Dr Lavat).

Le 4 novembre 1920, examen du Dr Aubertin. Cœur : pointe légèrement abaissée ; second bruit très claqué à la base, avec très petit souffle systolique de la base dans la position assise (souffle anorganique). Pouls : 84, régulier, tendu, de faible amplitude, avec artère souple. Tension artérielle : 21/14, amplitude maxima : 3 (Pachon). Riva-Rocci : tension systolique, 20 à l'auscultation, 19,5 à la palpation ; tension diastolique, 13.

L'épreuve de la tachycardie d'effort donne les résultats normaux, le pouls passant de 84 à 100 après une minute de pas gymnastique sur place, et retombant dès la minute suivante à 84, puis à 80. Légère dyspnée d'effort habituelle. Un peu de céphalée. Pas d'œdème. Traces indosables d'albumine.

Le 2 février 1921, régime alimentaire normal. Dyspnée d'effort. Polyurie. A l'examen du cœur, second bruit très clangoreux. Pas d'œdème. Pas d'albuminurie. Tension artérielle : 20,5/13 (Pachon). Poids : 59 kg.

Le 4 février 1921, examen ophtalmoscopique : O D, même état V = 7/10. O G, amélioration V = 9/10. Lésions pigmentaires très discrètes de la rétine.

Le 26 mai 1921, la femme ne suit pas de régime alimentaire particulier, et mange de bon appétit. Elle a cependant perdu du poids : 55 kg. Elle se plaint de souffrir de fréquentes céphalées ; elle a des fourmillements, des engourdissements et des crampes dans les membres inférieurs ; elle continue à être très sensible au froid. Elle est toujours courte d'haleine. Même polyurie, avec présence d'albumine dans les urines. Pas d'œdème cliniquement décelable. L'hypertension artérielle se maintient modérée : 19,5/13 (Pachon). Riva-Rocci : Mx 20 (auscultation), 19 (palpatoire) ; Mn 12,5. Cœur : 2e bruit très clangoreux. Dosage de l'urée du sang : 0,43.

Constante d'Ambard : 0,12.

OBSERVATION V

Neuro-rétinite gravidique avec décollement rétinien bilatéral, avec albuminurie et hyperazotémie chez une XIIe pare au 7e mois de sa gestation. Avortement thérapeutique. Guérison incomplète des lésions oculaires. (Observation recueillie dans le service du Pr agrégé Demelin, à Lariboisière, examens ophtalmoscopiques du Dr Nida dans le service du Dr Morax).

Mme P..., 39 ans, entrée à la Maternité de Lariboisière le 11 mars 1921.

Dernières règles : 1-10 août 1920.

Femme de 39 ans au 7e mois de sa XIIe gestation.

Antécédents héréditaires. — Son père, éthylique avéré, est mort à 47 ans ; sa mère actuellement vivante et bien portante, a eu cinq enfants, deux encore vivants, trois autres morts en bas-âge, l'un accidentellement, les deux autres d'affection indéterminée.

Antécédents personnels. — Elevée au sein maternel, elle a marché tardivement vers 18 mois. Réglée à 13 ans, toujours régulièrement ; durée : 4 à 5 jours. Robuste et toujours bien portante, elle travaille gaillardement de son métier pénible de chiffonnière, sans avoir jamais présenté aucun fait significatif dans son passé pathologique, en dehors d'une courte maladie qui l'a tenue au lit 8 jours en 1913 : il s'agissait, dit-elle, d'une pleurésie gauche. Pas de ponction exploratrice.

Antécédents obstétricaux. — 1re gestation à l'âge de 15 ans : accouchement spontané et à terme le 28 mai 1897. Un garçon élevé au sein. A fait ses premiers pas à un an. Mort à 4 ans ½ à l'hôpital Bretonneau d'une affection aiguë indéterminée.

2e gestation : avortement au cours du 5e mois en 1899.

3e gestation : accouchement spontané, à terme en 1910. Un garçon élevé au biberon, mort au 9e mois à Bretonneau (?)

4e gestation : accouchement spontané, à terme chez elle le 17 mars 1901. Garçon élevé au sein et actuellement vivant.

5e gestation : accouchement spontané, à terme, chez elle en 1903. Fille morte au 9e mois à Bretonneau (?)

6e gestation : accouchement spontané, à terme, le 10 septembre 1904. Fille vivante actuellement.

7e gestation : accouchement spontané, à terme, le 12 avril 1908. Fille élevée au sein, morte à 3 ans à Bretonneau.

8e gestation : accouchement spontané, à terme, le 14 février 1913. Garçon actuellement vivant.

9e gestation : accouchement spontané, à terme, le 27 juillet 1915. Garçon actuellement vivant.

10e gestation : accouchement spontané, à terme, le 30 novembre 1917. Fille morte d'entérite en août 1918.

11e gestation : accouchement spontané, à terme, le 10 août 1919. Fille morte un an après d'entérite, en août 1920.

12e gestation : actuelle.

Mise à part la 2e gestation interrompue par un avortement au cours du 5e mois, en 1899, cette femme a vu évoluer sans encombre toutes ses gestations qui se sont toutes terminées par un accouchement à terme, avec enfant vivant. A aucune de ses gestations, elle n'aurait présenté ni albuminurie, ni troubles liés à l'albuminurie gravidique.

Histoire de la gestation actuelle. — Sa gestation actuelle, la 12e, a évolué sans incident depuis août 1920 ; sans qu'elle songeât à aucun moment à cesser son rude métier de chiffonnière, sans non plus qu'elle eût l'idée de se faire examiner. C'est à la fin de février 1921 qu'elle est tombée malade : à partir de ce moment, elle devient indolente et apathique ; elle souffre de céphalée, elle a des vomissements fréquents et perd l'appétit ; en outre elle est incommodée par une légère dyspnée. En même temps, l'œdème apparaît aux membres inférieurs, le visage est bouffi. Elle sent, dit-elle, « qu'elle n'est plus bonne à rien » ; elle garde le lit à partir du 1er mars, et se met au régime lacté. Mais comme elle cherche à lire le journal, elle s'aperçoit que sa vue se trouble peu à peu. Comme la vision devient impossible, elle fait venir un médecin qui constate la présence d'albumine dans les urines, et en raison de son état grave l'envoie à la Maternité de Lariboisière, le 11 mars.

A son arrivée, on remarque la bouffissure de la face et sa teinte pâle, ainsi que l'œdème des membres inférieurs. Elle est atteinte pratiquement de cécité, et se plaint de céphalée. Légère dyspnée. On l'examine : rien aux poumons ; mais un hydrothorax droit. Au cœur, bruit de galop. Dans les urines (800 gr. en 24 heures), 2 grammes d'albumine.

Examen des yeux dans le service du Dr Morax.

Neuro-rétinite gravidique avec décollement rétinien bilatéral. Pupilles égales, régulières, en myosis. Réflexes normaux. Pas d'opacité cristallinienne.

O D V = doigts à 20 cm. T. O D = 6/75

O G V = doigts à 40 cm. O G = 5/75.

Après dilatation à l'homatropine, on trouve des deux côtés : papilles à bords très flous, vaisseaux coudés, œdème rétinien péripapillaire, exsudats disséminés, aspect de décollement rétinien à la partie inféro-externe.

Le même jour, 11 mars, pose d'un ballon de Champetier de Ribes de 450 gr. Avortement thérapeutique terminé le soir même ; enfant mort, perforation de la tête. Enfant : 1320 gr. Placenta : 220 gr. Une saignée copieuse avait été pratiquée après l'examen des yeux.

12 mars, dosage de l'urée du sang : 1 gr. 65 $^{0}/_{00}$. Albuminurie. Urines rares et foncées.

18 mars, l'acuité visuelle s'est considérablement améliorée, surtout de l'œil gauche. O D V = doigts 90 cm. O G V = 5/35.

Examen du fond de l'œil. O G : la papille a repris des contours plus nets. Il persiste un léger œdème péripapillaire. Le décollement a totalement disparu. O D : papille encoure floue. OEdème périphérique plus marqué. Quelques plaques hémorragiques disséminées. Dans le regard en bas et en dehors, on aperçoit une traînée blanchâtre le long d'un vaisseau avec un semis hémorragique. Le décollement a disparu.

21 mars, dosage de l'urée du sang : 1 gr. 70. Urines : 1.300. Albumine : moins d'un gramme par litre.

24 mars, état général bon. La céphalée a disparu complètement. Léger œdème des membres inférieurs. Appareil cardio-vasculaire : pouls régulier à 92. Pointe du cœur dans le 6e espace intercostal, paraissant rejetée en dehors. A l'auscultation : rythme de galop. Retentissement diastolique. Tension artérielle (sphygmotensiophone de Vaquez et Laubry) : 19,5/12. Urines : 1500, limpides. Albumine : 0,50 (t. d'Esbach). Pas de dyspnée. L'hydrothorax n'a pas été ponctionné.

25 mars, pouls à 90. Urines : 2000. Albumine : 0,50.

29 mars, examen des yeux : acuité très améliorée. V O D = 4/50. V O G = 5/15. Bords papillaires un peu effacés. Œdème péripapillaire léger. O D : nombreuses hémorragies au-dessous de la papille et dans la région papillo maculaire. Exsudats blanchâtres. O G : la périphérie, petits foyers ou semis blanchâtre avec dépôts pigmentaires discrets. Tension artérielle : 19/12.

2 avril, état général très bon. Pas de céphalée. L'œdème a complètement disparu. Pouls régulier à 84. Le rythme de galop persiste, second bruit clangoreux. Tension artérielle : 18/10,5 (Vaquez et Laubry). Urines : 1500. Albumine : traces.

La vision est très améliorée. Elle lit facilement les journaux. Elle quitte la Maternité de Lariboisière, le 6 avril.

18 avril, O D V = 5/20. O G V = 5/75.

28 avril, dosage de l'urée du sang (régime alimentaire normal) : 0,92.

2 mai, O D V = 5/20. O G V = 5/75.

23 mai, O D V = 5/35. O G V = 5/75.

30 mai, dosage de l'urée du sang : 0,88 °/00.

OBSERVATION VI

Rétinite albuminurique gravidique. Ictère grave. Mort. (Observation recueillie par le Dr Levant dans le service du Professeur agrégé Potocki à la Maternité).

O... Lucienne, 18 ans, primipare.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants, bien portants. Trois collatéraux bien portants.

Antécédents physiologiques. — Elevée au sein maternel. Premiers pas à 11 mois. Réglée à 13 ans, régulièrement. Durée : 4 jours.

Antécédents pathologiques. — Rougeole à 7 ans. Croup à 8 ans.

Cette femme, dont la gestation a évolué sans encombre, n'a jamais consulté depuis le mois de février : à ce moment-là, un examen des urines a décelé la présence de 1 gr. d'albumine par litre, mais elle n'a suivi aucun régime spécial.

Le 28 mars 1921, elle se présente à la Maternité : elle a de l'œdème des membres inférieurs depuis quelques temps, sans pouvoir préciser la date de début, et en outre se plaint de troubles visuels qu'elle a remarqués dès le 26 mars.

Elle est admise à la salle Désormeaux. Œdème du visage et des membres inférieurs, sans épanchement articulaire des genoux. Urines albumineuses. Tension artérielle : 20/10. Elle distingue les objets, mais dans un flou ; pupilles dilatées. Les bruits du cœur sont bien frappés ; pas de bruit de galop. A l'examen des poumons, la respiration s'entend jusqu'en bas. Pas d'épanchement.

Examen obstétrical : H. U. : 29. Bruits du cœur perçus. Au toucher : col long ; un pôle d'aplomb sur le détroit supérieur. Traitement : eau-de-vie allemande, diète hydrique.

Le même jour, examen des yeux. Œdème des paupières des deux côtés. Mobilité normale des yeux. Tendance à la mydriase. Réflexes lumineux conservés. Œil droit : lit les lettres moyennes à 20 cm. Œil gauche plus touché. Sous atropine : milieux transparents. O D : tache noire sur un vaisseau supérieur. Papille normale. O G : traînée de teinte blanchâtre en forme de croissant à concavité inférieure et croisant un vaisseau dans la moitié supérieure de la rétine. Papille ovalaire à grand axe vertical, à contour flou surtout sur le bord interne.

Même jour : saignée de 400 gr. Examen du sang : urée, 0,39 °/₀₀. Chlorures : 7 gr. 92 °/₀₀.

29 mars, même état général, bien qu'elle ait reposé toute la nuit. Urines : 500. Albumine : 5 gr. (tube d'Esbach). Tension artérielle : 20/12.

30 mars, même état général. Urines : 1 litre. Albumine : 1 gr. Œil droit : lecture possible à travers un brouillard à 15 cm. Œil gauche : ne peut pas lire. Distingue la main à 50 cm., et compte les doigts à 30 cm. Ophtalmoscope : O D, même aspect que la veille, O G, dans l'ensemble, pâleur, trouble du fond de l'œil, papille à contour flou.

31 mars, même état. Amélioration visuelle légère. Urines : 1500. Albumine, 0,50. Tension artérielle : 20/12.

2 avril, examen des yeux par M. Coutela. O D G : papille sensiblement normale avec œdème disséminé au pôle postérieur de l'œil, et plus accentué à gauche. V. O D = 1/2. V. O G : voit les doigts à 1 m. 50.

Du 2 au 7 avril, la malade est maintenue au repos complet. Diète lactée. Eau lactosée. La quantité d'urine oscille entre 1000 et 1500 et l'albuminurie entre 0,50 et 2 grammes. L'œdème disparaît progressivement. Mais la malade, chaque jour, a un ou deux vomissements.

7 avril, épistaxis durant un quart d'heure. Teinte jaunâtre des téguments de la face.

8 avril, pas d'œdème ni à la face ni aux membres. Nausées et vomissements. Epistaxis abondante de 8 h. 30 à 10 h. 30. Subictère généralisé à la peau et aux muqueuses.

Urines : $\frac{1}{2}$ litre, foncées en rouge, et contenant 0,50 d'albumine. 17 gr. 50 de chlorures. 12 gr. d'urée, des pigments biliaires. Examen du sang : les chlorures n'ont pu être dosés. Présence d'urobiline et de pigments biliaires. Urée : 1 gr. 57 $^{0}/_{00}$. Rien de particulier au cœur et aux poumons. Le foie n'est pas augmenté de volume ni douloureux. Rate normale.

Au point de vue obstétrical : H. U. : 29 cm. Col long très perméable. Dos à gauche. Tête sur le détroit supérieur, mais en voie d'engagement. Bruits du cœur bons.

Examen des yeux : même état de la vision. Un peu de brouillard à droite ; à gauche, elle voit la main à 1 mètre. O D : aspect foncé de la rétine autour de la papille. O G : tache noirâtre. Papille à contour flou ; sur la moitié supérieure du champ rétinien, une tache blanchâtre.

9 avril, à la suite de l'examen obstétrical, la malade commence à présenter un suintement de sang à la vulve. Le suintement persiste.

La question d'hystérectomie se pose, contre-indiquée par l'état du foie qui empêche l'anesthésie générale. Le soir même, épistaxis durant un quart d'heure ; à 19 heures, sommet engagé, dilatation comme 50 centimes, membranes intactes. Bruits du cœur non perçus.

A 21 h. 30, nouvelle épistaxis. Le suintement de sang continue par le vagin. Pouls à 96. Contractions utérines presque subintrantes. Rupture artificielle des membranes. A 23 heures, dilatation complète ; et à 23 h. 15, expulsion spontanée d'un garçon mort-né, pesant 2200. Pouls à 120, lèvres décolorées. A 24 heures, expulsion de 500 gr. de caillots.

Le 10 avril, délivrance naturelle à 0 h. 15. Placenta de

400 gr., qui présente des traces d'hémorragies anciennes. Quelques minutes après la délivrance, pâleur plus accentuée de la face, lèvres décolorées, trouble de la vue plus marqué ; le pouls passe à 148, reste régulier et bien frappé. Mise en position déclive. Sérum glucosé sous-cutané : 600 gr. Huile camphrée. La malade conserve sa connaissance. Pouls à 150, qui devient filant et incomptable. Depuis la délivrance, l'utérus demeure constamment rétracté, pas d'hémorragie d'origine utérine, pas d'épistaxis ; la malade est calme et lucide, mais devient très faible et se refroidit. A 2 heures, phase d'excitation très courte. Mort.

Conclusions

I. — La rétinite gravidique proprement dite apparaît à l'occasion de la gestation, en dehors de tout état pathologique antérieur des reins. Elle est fonction de la toxémie gravidique dont elle n'est qu'une détermination particulière, et comme elle, conditionnée par le développement d'un œuf in utéro.

II. — Son évolution est marquée par des troubles subjectifs accompagnés d'un syndrome dont la céphalée, l'albuminurie, les œdèmes et l'hypertension artérielle sont les symptômes habituels, sans que la présence de l'albuminurie soit constante. La question de l'hyperazotémie et de l'hypercholestérinémie concomitantes reste à l'étude. La rétinite gravidique peut exister sans hyperazotémie.

III. — Sans présenter fatalement la haute gravité des rétinites observées chez les brightiques, la rétinite gravidique n'en constitue pas moins, dans l'ensemble des cas, une menace grave pour la vue, et son apparition témoigne d'un état pathologique souvent dangereux pour la vie de la femme.

IV. — En présence de lésions rétiniennes constituées, et en l'absence d'une amélioration rapide par

le traitement médical, la suppression de l'œuf s'impose, quel que soit le terme de la gestation, et sans tenir compte du degré de viabilité du fœtus, l'évacuation de l'utérus étant le seul moyen — du moins dans l'immense majorité des cas — de juguler l'état toxémique et de permettre aux lésions organiques de se réparer, s'il en est temps encore.

V. — Après une première atteinte, une gestation ultérieure sera permise ou au contraire formellement déconseillée, suivant qu'il y aura ou non récupération intégrale de la fonction visuelle et des fonctions rénales. D'une façon générale, une gestation nouvelle devra être étroitement surveillée ; un traitement prophylactique rigoureux sera institué (traitement analogue à celui des brightiques gravides), et dès l'apparition d'une récidive, il faudrait immédiatement interrompre la gestation.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APELL.

Bibliographie

1911

Weill et Wilhelm. — Troubles oculaires et état puerpéral. — Société d'obstétrique de Paris, 19 janvier, p. 18.

R. Burnier. — Albuminurie gravidique et troubles oculaires. — Thèse Paris 1911, Vigot frères.

R. Burnier. — Des troubles oculaires au cours de l'albuminurie gravidique. — *Gazette des Hôpitaux*, 4 février, p. 193.

Guérin A. — Rétinite albuminurique gravidique (pronostic et traitement). — Thèse Lyon, n° 88, A. Rey.

1912

Rochon-Duvigneaud. — Rétinite albuminurique. — Rapport à la Soc. française d'ophtalmologie (mai 1912).

Chauffard. — Pathogénie des rétinites albuminuriques. — *Semaine médicale*, Paris, XXXII, p. 193.

Chauffard. — In Discussion du rapport de Rochon-Duvigneaud sur la rétinite albuminurique. — *Bull. et Mémoires de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, p. 214.

Rochon-Duvigneaud. — La rétinite gravidique. — *Journal de médecine de Paris*, XXIV, p. 581.

Chauffard, de Font-Réaulx et Laroche. — Nature cholestérinique des plaques blanches rétiniennes dans un cas de rétinite albuminurique. — Compte rendu Soc. de Biol. Paris, p. 283.

1913

Rochon-Duvigneaud et Polack. — Un cas de rétinite gravidique à la période cicatricielle. — *Annales d'Ocul.*, Paris, p. 88.

Butler. — Un cas de neuro-rétinite gravidique avec atrophie consécutive. — *Ophtalmoscope*, London, XI.

1915

— Rétinite gravidique. — *Royal Soc. of Medicine*, Section of ophtalmol., juin.

J. H. Fisher. — Rétinite gravidique. — Proc. Royal Soc. Med., London, VIII, Sect. of ophtalmol., 127-148.

1916

J. Mawas. — Recherches sur la structure et l'histo-chimie des plaques blanches de la rétinite albuminurique. — *Annales d'ocul., Paris*, p. 49.

1917

Chance. — Troubles oculaires au cours de la gestation. — *Journ. ophtalm. et oto-laryngol.*, Chicago, XI, 325.

1918

Platero. — Toxémie gravidique à symptômes oculaires. — *Rev. méd. d. Uruguay*, Montevideo, XXI, 534.

1919

Clapp. — Décollement de la rétine au cours de l'éclampsie et de la toxémie gravidique. — *American Journ. opht.*, Chicago, 473.

1920

Peter. — L'œil pendant la gestation. — *New-York med. Journ.*, 24 janvier, 141.

A. Couvelaire. — A propos de deux cas de rétinite gravidique. — *Gynécologie et obstétrique*, Tome II, n° 5, p. 305.

P. Boussi. — Complications oculaires de la néphrite gravidique. — *Journ. de Méd. de Paris*, septembre, 347.

1921

A. Couvelaire. — Pronostic éloigné des rétinites gravidiques. — Soc. d'obst. et de gynéc. de Paris, juin.

Pour la bibliographie antérieure à l'année 1911, se reporter à la Thèse de Burnier (Paris 1911).

Amédée Legrand, Editeur, Paris